UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949 — N° 50

IMAGES RADIOLOGIQUES D'ULCUS GASTRIQUE CHEZ DEUX PAGÉTIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Mai 1949

PAR

Christian-Adolphe HUBSCHMANN

CHIRURGIEN DENTISTE
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LIBOURNE
DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
DIPLÔMÉ D'ÉTUDES SUPÉRIEURES MÉDICALES D'ÉDUCATION PHYSIQUE

Né à Pau (Basses-Pyrénées), le 12 Février 1916

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président*
LOUBAT, professeur ..... *Juges*
PIÉCHAUD, professeur ..... *Juges*
VERGER, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE

1949

HUBSCHMANN (Christian-Adolphe)

Images radiologiques d'ulcus gastrique chez deux pagétiques. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, VI - 33 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 50.)

HUBSCHMANN (Christian-Adolphe)

Images radiologiques d'ulcus gastrique chez deux pagétiques. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, VI - 33 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 50.)

HUBSCHMANN (Christian-Adolphe)

Images radiologiques d'ulcus gastrique chez deux pagétiques. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, VI - 33 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 50.)

HUBSCHMANN (Christian-Adolphe)

Images radiologiques d'ulcus gastrique chez deux pagétiques. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1949. In-8°, VI - 33 p., fig.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1948-1949. N° 50.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536518_0037

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1948-1949 — N° 50

IMAGES RADIOLOGIQUES D'ULCUS GASTRIQUE CHEZ DEUX PAGÉTIQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Mai 1949

PAR

Christian-Adolphe HUBSCHMANN

CHIRURGIEN DENTISTE
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX
ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE LIBOURNE
DIPLÔMÉ D'HYGIÈNE
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE DU TRAVAIL
DIPLÔMÉ DE MÉDECINE COLONIALE
DIPLÔMÉ D'ÉTUDES SUPÉRIEURES MÉDICALES D'ÉDUCATION PHYSIQUE

Né à Pau (Basses-Pyrénées), le 12 Février 1916

Examinateurs de la Thèse

MM. CREYX, professeur ..... *Président*
LOUBAT, professeur.....
PIÉCHAUD, professeur..... *Juges*
VERGER, agrégé.....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, Place de la Victoire

1949

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. PORTMANN — **ASSESSEUR** : M. CHELLE

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, LABAT, CHARRIER.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ / CREYX
Clinique chirurgicale et gynécologique	MASSÉ
Clinique chirurgicale	PAPIN
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Clinique d'anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène et tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE : MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Physiologie	N...
Médecine générale	BROUSTET / SARIC / DUBARRY / J. TRAISSAC / BERGOUIGNAN
Chirurgie générale	N... / MAGENDIE / POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ

	MM.
Obstétrique	MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Chimie médicale	TAYEAU
Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N...
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N...
Histologie	MAYER
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	MAGENDIE
Accouchements	N...
Puériculture	PÉRY
Zoologie et parasitologie	N...
Urologie	N ..
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N...
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Chimie minérale	N...
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER
Chimie biologique	NEUZIL
Parasitologie et biologie appliquées	PAUTRIZEL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR EMILE HUBSCHMANN

Tu fus et restes pour moi un guide
sûr et un ami incomparable.
Je suis demeuré seul, car un tel vide
ne se comble pas.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR
LE DOCTEUR THÉRÈSE ROCHER

A MON BEAU-FRÈRE
LE DOCTEUR CHRISTIAN ROCHER

A MON NEVEU ET A MES NIÈCES

A MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL DE LIBOURNE

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. DUBOURG

MÉDECIN DES HÔPITAUX

En remerciement pour l'observation qu'il a bien voulu nous communiquer.

AU DOCTEUR J. VINCENDEAU

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERGER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIÉCHAUD

PROFESSEUR D'HYGIÈNE ET CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
FELLOW IN THE AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. LOUBAT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE
ET ORTHOPÉDIE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CREYX

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En respectueuse admiration.

IMAGES RADIOLOGIQUES D'ULCUS GASTRIQUE CHEZ DEUX PAGÉTIQUES

INTRODUCTION

Très riche par ses manifestations osseuses et biologiques, la maladie de Paget ne s'en complique pas moins de troubles viscéraux variés sous la dépendance habituelle des lésions osseuses et possible des modifications du métabolisme phosphocalcique.

Nombreux sont les auteurs qui, au cours de l'évolution de la maladie, ont noté, outre les signes cardinaux de l'affection, des particularités cliniques ou des complications peu fréquentes. La plupart du temps, les travaux consacrés à la maladie de Paget sont polarisés sur les troubles osseux et leurs conséquences immédiates :

— fragilité du squelette;
— fractures pathologiques;
— troubles sensoriels et médullaires;
— dégénérescence maligne.

D'autres travaux, les moins nombreux, font état de complications mineures de la maladie :

— troubles psychiques de divers types;
— troubles vasculaires où dominent les lésions d'artériosclérose;
— troubles musculaires (atrophie des muscles, modification des chronaxies);
— troubles pigmentaires et, plus rarement :
— lésions rénales (néphrite chronique, calculs).

Pour ne citer que quelques auteurs français qui se sont particulièrement attachés à la question, signalons les multiples travaux de A. Léri, de Lièvre, le rapport de Ch. Lasserre sur les ostéopathies hypertrophiantes, les thèses de Mandel, Mader, Marcus, Garcin, Schuster, Froidefond, Beaudiment, l'article de H. Roger et, beaucoup plus récemment, celui de S. de Sèze et de Cl. Durand. Ces auteurs, en effet, ont été frappés par le plus grand nombre des maladies de Paget qui venaient les consulter. En réalité, leurs études permirent d'attribuer cette constatation non à une recrudescence de la maladie, mais au fait « qu'une maladie de Paget, complètement latente et parfaitement tolérée, peut être réveillée brusquement par des douleurs très vives et même par des fractures multiples, lorsqu'une sous-alimentation très prononcée, entraînant une décalcification diffuse du squelette, vient ajouter ses troubles propres à ceux de l'ostéose déformante pagétique ».

En ce qui concerne les troubles digestifs qui pouvaient se rencontrer au cours de la maladie de Paget, la documentation est bien pauvre, exception faite toutefois des complications dentaires (expulsion des dents) signalées par quelques auteurs.

L'objet de ce travail est de présenter et de commenter deux observations de maladie de Paget découvertes fortuitement au cours de l'examen radiologique de deux malades atteints de troubles dyspeptiques. Coïncidence possible, mais qui n'en était pas moins intéressante à signaler. Ce travail, avant tout clinique, nous permettra peut-être de donner une explication reliant les deux ordres de phénomènes : osseux et digestifs, mais n'en éclairera pas pour cela l'étiopathogénie de la maladie de Paget.

Avant d'entreprendre notre étude, disons nos remerciements et notre gratitude à M. le Professeur Creyx qui nous l'a proposée, et à M. le Docteur E. Dubourg, Médecin des Hôpitaux, qui nous a fourni une observation originale (1).

(1) Nos remerciements également au Docteur Jean Vincendeau pour l'aide qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail.

Son plan sera des plus simples. Tout d'abord, elle comportera deux observations détaillées, puis un bref commentaire sur la maladie de Paget et les moyens modernes de la diagnostiquer, les troubles digestifs que de rares auteurs ont signalés, et se terminera sur quelques considérations qu'on peut tirer des deux cas rapportés.

OBSERVATIONS

Observation I

M. S... (Robert), âgé de quarante-cinq ans, employé des Hospices civils, est hospitalisé, le 2 novembre 1948, dans le Service de Clinique médicale du Professeur Creyx.

Cet homme, atteint d'un ulcère gastrique dont le début semble remonter à 1941, accuse les signes habituels de l'affection : douleurs épigastriques semi-tardives, périodiques, à irradiations postérieures, calmées par la belladone et les pansements gastriques.

Fig. 1 (observation I).

En juin 1943, un examen radiographique de l'estomac est pratiqué par le Docteur Caillon, il « ne met en évidence aucune image manifestement pathologique; cependant, on trouve, juste après l'angle gastrique, sur la portion horizon-

tale de la petite courbure, une image de rigidité se manifestant sous la forme d'une petite niche en plateau, encastrée (fig. 1).

« Si cet examen ne peut conduire à aucune conclusion, il n'en reste pas moins qu'il mérite d'être vérifié au cours d'examens ultérieurs.

« Par ailleurs, on a été frappé par l'aspect anormal des corps vertébraux... »

Et de fait, quelques jours plus tard, on radiographiait le squelette du malade et on constatait un aspect pagétoïde des corps vertébraux des dernières vertèbres dorsales et de la colonne lombaire. L'aspect est surtout intense au niveau de D_{11} et de D_{12}. Mais on constate l'extension du processus au sacrum et à une partie des ailes iliaques. Les autres os habituellement atteints sont indemnes, sauf le crâne qui est un peu épaissi au niveau de la région occipito-pariétale.

En avril 1944, alors que les troubles gastriques étaient peu modifiés, un nouvel examen radiographique de l'estomac montrait la persistance de la niche de l'angle de la petite courbure, qui est devenue plus profonde et qui semble toujours entourée d'une zone de rigidité.

Parallèlement au syndrome digestif, évoluait le syndrome osseux, les douleurs faisaient leur apparition, le crâne augmentait de volume.

Perdu de vue pendant quelques années, on retrouvait le malade en octobre 1948, les troubles dyspeptiques persistaient, les troubles osseux s'étaient nettement aggravés.

Cliniquement, on notait un bombement des bosses frontales, un épaississement et une incurvation légère des tibias.

Radiologiquement, les lésions du squelette étaient plus abondantes.

L'épaississement de la voûte du crâne est important, sa structure vermoulue, typique, la base a une tendance à la convexobasie (fig. 2), les diaphyses tibiales sont épaissies, mais le maximum des lésions est surtout vertébral et iliaque.

Au niveau de la colonne vertébrale, à côté de vertèbres de condensation homogène (dernières dorsales et premières sacrées), d'autres vertèbres sont entièrement ostéoporosées. Cette porose est également très accentuée sur les os de la ceinture pelvienne.

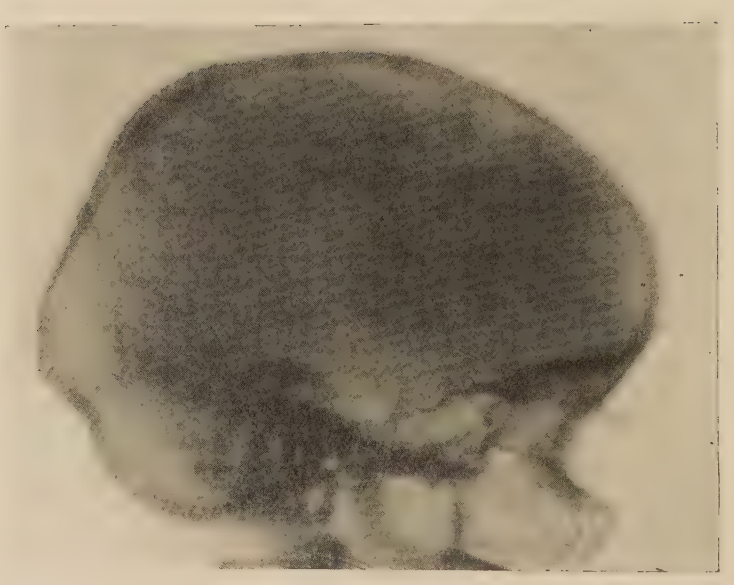

Fig. 2 (observation I).

Quant à la radiographie gastrique, elle permet les conclusions suivantes :

« L'examen des films gastriques met en évidence une image encastrée au voisinage de l'angle de l'estomac, ainsi qu'une petite image de niche juxta-pylorique.

« L'examen de ces derniers clichés et leur comparaison avec les précédents permettent de constater la persistance de l'anomalie primitive. Quant à la possibilité d'une lésion juxta-pylorique, elle sera à vérifier. »

Les examens de laboratoire qui ont été réalisés chez ce malade ont fourni les résultats suivants :

Hématies	4.380.000
Leucocytes	6 p. 100
Lymphocytes	22 p. 100
Monocytes	6 p. 100
Polynucléaires neutrophiles	72 p. 100
Réaction de Bordet-Wassermann : négative.	
Urée sanguine	0,30 g.

Cholestérol	2,75 g.
Protides totaux	75 » g.
Sérine	50 » g.
Globuline	25 » g.
Rapport S/G = 2.	
Phosphore minéral	43 mg. p. 1.000
Phosphatases alcalines	85 unités KING.
Phosphatases acides	4,5 unités KING.
Calcium total	115 mg. p. 1.000

Dans les urines, on notait une calciurie importante avec une élimination calcique de 0,35 g. par vingt-quatre heures au lieu de 0,20 g. à 0,25 g. normalement.

Au début de l'affection, en juin 1943, le taux du phosphore minéral était de 30 mg.; celui des phosphatases, 5,5 unités BODANSKY (moyenne : 1,5 à 4).

OBSERVATION II

(Malade du Service du Docteur E. DUBOURG.)

M. D... (Lucien), cinquante-huit ans, magasinier, souffre depuis 1944 de brûlures gastriques intermittentes survenant plus particulièrement dans la matinée, et deux à trois heures après les repas; au lever, il est nauséeux et il lui arrive de vomir facilement du liquide bilieux. Puis des douleurs pénibles, post-prandiales font leur apparition dès 1947, elles durent généralement une semaine et cèdent pendant plusieurs semaines avant de reparaître; leur horaire est semi-tardif; elles irradient dans le flanc droit.

En janvier 1948, une crise douloureuse, bien plus violente que les précédentes, est traitée médicalement par des pansements gastriques au kaolin et des injections sous-cutanées d'histamine.

Du 17 au 24 mars 1948, le malade fait un premier séjour dans le Service du Docteur E. DUBOURG où l'on fait pratiquer un examen radiologique de l'estomac, dont le compte rendu suivant fut donné (Docteur MARTIN) :

« L'estomac est de type orthotonique. Sa grosse tubérosité présente un développement postérieur considérable; on est frappé par l'exagération du péristaltisme.

« Sur les clichés en procubitus, on note un aspect de petite niche encastrée, en accolade, au niveau de la petite courbure, prépylorique (fig. 3). Cet aspect est constant et se trouve en regard d'une encoche spasmodique constante de la grande courbure.

« Cette image est fort suspecte. Il y aurait lieu de revoir le malade : 1° immédiatement, pour vérifier sa persistance; 2° après un traitement anti-ulcéreux, pour contrôler son évolution.

Fig. 3 (observation II).

« D'autre part, il existe des altérations importantes de la structure de la colonne vertébrale de type pagétique. »

En somme, chez un malade de cinquante-huit ans qui se plaint de l'estomac, la radiographie permettait de mettre en évidence une anomalie au niveau de la petite courbure et des lésions squelettiques du type pagétique.

Après un traitement antispasmodique, le malade était soumis à un nouvel examen radiologique gastrique qui ne faisait que confirmer ce qui avait déjà été signalé.

Insistons sur le fait qu'à cette époque (mars 1948), aucune douleur osseuse n'était apparue; le malade quitte le Service du Docteur Dubourg, un traitement anti-ulcéreux conseillé. Il y revient le 28 mai, amélioré au point de vue digestif, mais souffrant de l'épaule gauche. De nouveaux clichés sont faits (Docteur Martin) :

« Il existe des lésions pagétiques indiscutables du rachis lombaire, du sacrum et du bassin, ainsi que de l'épaule gauche, et des lésions plus discrètes du crâne.

« Des radiographies de l'estomac montrent la persistance de l'image antérieurement notée au niveau de la portion horizontale de la petite courbure gastrique, mais elle est moins nette dans son aspect. Au lieu d'une image en accolade, on constate une petite rigidité segmentaire quasi constante, toujours située en regard d'une incisure constante de la grande courbure gastrique dans sa position horizontale.

« Le diagnostic de cette lésion peut se discuter entre une rigidité secondaire à un petit ulcère ou bien une petite lésion néoplasique débutante. Pour cette raison, il vaudrait mieux suivre avec soin le malade et pratiquer un nouvel examen radiographique dans deux mois. »

Le malade quittait donc l'Hôpital, et on le retrouvait en octobre 1948. Si, du point de vue gastrique, le traitement anti-ulcéreux a amené une cédation nette des douleurs, par contre, les douleurs osseuses qui avaient fait leur apparition en mai n'ont fait qu'augmenter d'intensité. L'épaule gauche est très douloureuse et très diminuée fonctionnellement; l'épaule droite s'est prise à son tour, des douleurs sont également apparues au niveau du crâne et des tibias.

Alors qu'il était hospitalisé depuis une huitaine de jours, le malade a fait une crise du type angineux qui s'est reproduite les jours suivants et qu'a améliorée un traitement par la trinitrine et l'adénosine. Au cours de ce troisième séjour, de nouvelles radiographies de l'estomac furent pratiquées qui n'ont fait que confirmer l'aspect de rigidité de la portion horizontale de la petite courbure antérieurement notée, sans autre modification.

L'examen clinique du malade est peu démonstratif; en particulier, il n'y a pas de déformations osseuses évidentes et l'exploration des différents organes ou appareils n'apporte aucun renseignement digne d'être retenu, seule l'épaule gauche a des mouvements limités.

Les examens de laboratoire ont donné les résultats suivants :

Hématies	4.580.000
Leucocytes	8.400

Lymphocytes	24 p. 100
Monocytes	12 p. 100
Polynucléaires neutrophiles	64 p. 100
Urée sanguine	0,20 g.
Cholestérol	2 » g.
Protides totaux	70 » g.
Sérine	40 » g.
Globuline	30 » g.
Rapport S/G = 1,33.	
Phosphore minéral	45 mg. p. 1.000
Phosphatases alcalines	25 unités KING.
Phosphatases acides	3 unités KING.
Calcium total	110 mg. p. 1.000

Dans les urines, on ne trouvait aucun élément anormal, la calciurie était de 119 mg. par litre.

Les réactions de BORDET-WASSERMANN, MEINICKE et KAHN étaient négatives.

Un électro-cardiogramme fut trouvé normal.

Telle est l'histoire de cet homme de cinquante-neuf ans chez lequel, à l'occasion d'un examen radiographique de l'estomac, motivé par des douleurs du type ulcéreux, fut découverte une maladie de PAGET que confirmèrent la suite des événements et le taux élevé des phosphatases dans le sérum sanguin.

RAPPEL DES SIGNES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES DE LA MALADIE DE PAGET

La symptomatologie de la maladie de Paget est bien connue, retraçons-là rapidement :

Maladie « d'une rareté toute relative » (H. Roger) ; l'affection décrite par Sir James Paget, en 1876, sous le nom d' « osteitis deformans », atteint surtout l'adulte qui a dépassé la quarantaine (quarante-six ans, moyenne de Kay, Simpson et Riddoch), quoiqu'il soit habituellement difficile de préciser la date du début de l'affection, étant donnée son insidiosité. Hormi le cas de complications d'emblée (fracture pathologique), deux signes cardinaux attirent l'attention du malade et du médecin :

— les déformations osseuses;

— les douleurs osseuses.

Les déformations osseuses modifient la morphologie du sujet. A la période d'état, certains os sont électivement déformés et hypertrophiés, ce sont : les tibias, les fémurs, le crâne, les clavicules, le bassin et le rachis. La symétrie des lésions est classique; cependant, les lésions peuvent prédominer sur un côté ou sur un segment de membre; elles peuvent être croisées; elles peuvent n'intéresser que quelques os et parfois même qu'un os.

La diaphyse osseuse est la plus touchée; à la longue, les épiphyses peuvent être atteintes par le processus responsable alors de certaines arthropathies déformantes.

Nous n'insisterons pas sur la morphologie de ces malades

au crâne élargi, aux bosses frontales et pariétales hypertrophiées, à la mâchoire proéminente, au thorax télescopé dans l'abdomen, aux jambes en parenthèses, l'aspect en est bien classique.

Quant aux douleurs, au sujet desquelles nous avons rappelé l'opinion d'auteurs modernes, elles sont d'intensité variable, variables également avec le stade de la maladie : plus marquées au début de l'apparition, à peu près nulles à partir d'une certaine période et compatibles pendant longtemps avec une activité plus ou moins bien conservée. Au stade des déformations, l'impotence est fonction de leur importance.

Nous ne nous arrêterons pas à la description clinique et segmentaire des troubles osseux au niveau de chaque segment du squelette, nous insisterons davantage sur les modifications radiologiques et sur les troubles humoraux.

Du point de vue radiologique, il faut tout de suite noter l'étendue des lésions, beaucoup plus importantes que ne l'aurait fait supposer la clinique. Dans bien des cas, la lésion radiologique est trouvée alors qu'on radiographiait le malade pour tout autre chose, ce qui fut le cas pour les deux malades de nos observations.

L'atteinte osseuse est loin d'être localisée, l'examen du squelette en entier s'impose et permet de déceler des localisations insoupçonnées. Attiré vers la possibilité d'une maladie de Paget, le radiologiste pousse alors ses investigations plus loin et recherche plus particulièrement les os atteints, tels le tibia (« os chéri du Paget ») et les os plats du bassin et du crâne.

Pour Escalier, trois sortes d'altérations constituent le syndrome radiologique de l'affection : déformations, hypertrophie et remaniement ostéoïde.

Les signes radiologiques du début ne sont pas très connus, ils doivent se manifester par des zones de décalcification étendues surtout dans la région lombaire. Les déformations consistent en une augmentation de la courbure des os longs

des membres. L'hypertrophie osseuse intéresse surtout la zone sous-périostée, l'os néoformé tend à remplacer l'os normal dont le système trabéculaire est complètement remanié, et les lésions sont d'autant plus importantes que la maladie a évolué plus longtemps.

Les grosses déformations osseuses avaient tout d'abord attiré l'attention des premiers radiologistes qui s'étaient avant tout limités à l'étude du crâne et des tibias.

Ces lésions, au niveau de la voûte du crâne, consistent en un épaississement marqué, un aspect ouaté tout à fait spécial. La voûte, particulièrement épaissie, peut atteindre plusieurs centimètres. Au niveau de la base, les « altérations consistent en une hypertrophie et une déformation par ramollissement, comme au niveau des os longs. L'hypertrophie épaissit et élargit tous les os de la base et en rétrécit tous les trous... Les déformations se manifestent par une plicature de l'écaille de l'occipital ou, plus souvent, par une moindre profondeur des fosses cérébelleuses : par une large saillie, dans le crâne, des os de la base (convexo-basie)... » (A. Léri).

Au niveau des os longs, les mêmes lésions se rencontrent, le système trabéculaire normal osseux est complètement disloqué, les clichés montrent un semis de taches claires et foncées, réunies entre elles par une extrême abondance de travées réticulées. La corticale de l'os est plus perméable aux rayons X et donne à la bordure de l'os un aspect flou.

A la suite de Sicard, on a proposé l'épreuve lipiodolée du canal médullaire; chez le sujet normal, le lipiodol reste localisé; chez le pagétique, au contraire, il diffuse à la faveur de l'élargissement du canal et de la sclérose de la moelle osseuse.

Puis, plus récemment, on s'est attaché à la description radiologique des lésions vertébrales (W. Hallermann, Ch. Lasserre, G. Schmorl). Avec J. Saidman, on peut en décrire trois types morphologiques :

« 1° Le premier, à bord de deuil, est le plus caracté-

ristique, car il associe une condensation périphérique à une raréfaction centrale. C'est la forme hyperostoso-porotique de Chrisotiller, ou l'aspect avec le « cadre » de Schmorl. Cette bordure peut être mince et limitée aux faces juxta-discales, ou très épaisse et occuper la majeure partie de la vertèbre, à l'exception de la zone équatoriale;

« 2° La condensation homogène donne l'aspect de « mousse opaque », de Kaufmann. Elle est souvent confondue avec la vertèbre opaque d' « ivoire »;

« 3° Enfin, la vertèbre claire est un aspect banal que nous retrouvons dans diverses dysplasies osseuses avec ostéoporose. »

D'une façon générale, le diagnostic radiologique de maladie de Paget est facile; dans certains cas, au contraire, il est moins aisé, en particulier avec certains cancers secondaires des os qui peuvent prendre toutes les formes décrites avec la plupart des ostéoporoses (pseudo-Paget du vieillard, décrit par P. Marie, Mognot et Moutier, ostéose de carence, ostéoporoses endocriniennes, formes pseudo-pagétiques de certaines ostéopathies, en particulier de la maladie osseuse de Recklinghausen). Pour A. Lièvre, « le remaniement pagétoïde est une lésion banale de l'os qui peut reconnaître des étiologies variées... »

Ainsi en était-il dans une ostéopathie de carence qui se présentait cliniquement et radiologiquement comme une maladie de Paget typique, seuls les résultats biologiques étaient contre (R. de Grailly, H. Léger et J. Biraben).

Enfin, signalons la fréquence avec laquelle on trouve, sur les clichés, l'image d'artères calcifiées.

Il ne faut pas demander à l'examen radiologique plus qu'il ne peut donner. « Sauf exception, le radiologiste ne doit donner qu'un examen symptomatique et analytique aussi complet que possible, et le praticien, en possession des autres éléments cliniques et para-cliniques, fera la synthèse... » (G. Rollin.)

ÉTUDE BIOLOGIQUE DE LA MALADIE DE PAGET

Nous l'avons déjà fait entrevoir, la plus grande fantaisie règne dans les résultats des épreuves biologiques faites chez les pagétiques. Un seul test est à peu près constant, c'est le taux élevé des phosphatases.

Le sang

La numération sanguine et les pourcentages leucocytaires sont voisins de la normale.

M. Mallarmé, chez deux malades de M. Lœper, a prélevé, au trocart, de la moelle dans le sternum de deux pagétiques, et conclut : « En somme, myélogramme sensiblement normal quantitativement et qualitativement » (cité par E. Mandel).

Il eût été plus satisfaisant d'examiner la moelle osseuse d'un os long, tibia par exemple, habituellement plus touché par le processus pagétique que le sternum.

« La cavité médullaire est élargie, sa lumière est incertaine, la moelle présente un aspect réactionnel, elle est plus rouge qu'à l'état normal. » (Ch. Lasserre.) Une note discordante est donnée par R. Beaudiment, pour lequel la moelle osseuse, scléreuse, « est presque ratatinée dans l'os, et sa richesse en cellules mères des globules rouges et blancs baisse notablement ». Cet état de la moelle osseuse varie en réalité avec le stade de l'évolution de la maladie. Elle « est parfois rouge, comme on l'observe dans les processus de réaction, mais seulement au début, et souvent dans

les os qui, à première vue, ne paraissent pas participer encore à l'affection; dans les os atteints depuis longtemps, elle est grise ou gélatineuse » (A. Léri).

Les phosphatases

En 1923, Robison mettait en évidence la participation d'une enzyme à l'ossification. De nombreux travaux ont suivi cette découverte, notamment en ce qui concerne les phénomènes physico-chimiques de l'ossification normale et pathologique. Des affections osseuses, en apparence primitives, ne sont peut-être que le résultat d'un déficit ou d'une hyper-activité de ces enzymes : les phosphatases.

Biologiquement, on les considère « comme les enzymes libérant des ions phosphoriques à partir de divers substrats naturels ou synthétiques ayant pour base un phosphate » (J. Roche et J. Courtois).

Ces enzymes agissent à des pH variés.

Il existe de nombreuses méthodes de dosage des phosphatases (Bodansky, Kay, Roberts, etc.). Parmi les dernières nées, signalons celle de E. J. King : elle s'adresse aux phospho-mono-esthérases, dont l'une, phosphatase alcaline, agit pour un pH optimum de 8,2, et l'autre, phosphatase acide, pour un pH de 5,4.

D'après C. Bénazet, dans un sérum normal, on trouve : « Pour la phosphatase alcaline, 5 - 10 unités King; pour la phosphatase acide, 3 - 5 unités King ». Il est bien évident que ces chiffres varient suivant les différentes méthodes de dosage.

Dans nos observations, nous avons trouvé les chiffres suivants :

Dans la première, à peine augmenté quand l'affection fut découverte (5,5 u. Bodansky), le taux des phosphatases était, après cinq ans d'évolution, de 85 u. King pour les phosphatases alcalines, de 4,5 u. King pour les phosphatases acides; il y avait donc eu aggravation des signes biologiques en même temps qu'aggravation du syndrome clinique.

Dans la deuxième observation, nous trouvions les chiffres respectifs de 25 u. King pour les phosphatases alcalines, de 3 u. King pour les acides, chiffres bien inférieurs à ceux obtenus chez le premier malade, mais nettement pathologiques et qui risquent de devenir plus importants avec le vieillissement de l'affection.

« En général, si l'on trouve un taux élevé des phosphatases dans une affection osseuse non diagnostiquée, il est probable qu'il s'agit d'un Paget. » (J. Saidman.)

Avec cette restriction, cependant, que le cancer de la prostate, dont on connaît la fréquence des métastases osseuses, s'accompagne d'un taux anormal de phosphatases, qui s'observe aussi dans des ostéopathies autres que la maladie de Paget, où la plupart des auteurs s'accordent à rencontrer leur augmentation quasi constante.

Leur taux, d'ailleurs variable suivant les observations, varie surtout avec l'ancienneté des lésions et leur étendue.

Chez les sujets âgés, les taux sont plus bas que chez les sujets jeunes, il se peut que le taux des phosphatases puisse renseigner sur l'évolution des lésions. Le dosage périodique permet de suivre l'évolution du processus pagétique (Gille et Stein, cités par Saidman). Le fait est vérifié dans notre première observation.

Dans les formes localisées du Paget, les taux sont bas.

Enfin, si l'on considère que la maladie de Paget évolue par poussées, il n'est pas étonnant que les perturbations biologiques se fassent par poussées.

Métabolisme phosphocalcique

Modifié pour les uns, normal pour d'autres, la plus grande fantaisie règne dans la valeur des taux du calcium et du phosphore.

« Dans la maladie de Paget, l'adénome parathyroïdien manque toujours. Par conséquent, les taux du calcium et du phosphore dans le sérum et dans les urines sont normaux, ce qui crée une grande différence avec la maladie

de Recklinghausen. D'autre part, le taux des phosphatases du sérum est augmenté considérablement dans les deux affections. » (I. Snapper.)

A. Escalier prend nettement parti :

« En résumé, nous pensions que, jusqu'à plus ample informé, on peut admettre une tendance à l'hypercalcémie dans la maladie de Paget... »

Dans deux cas typiques de maladie de Paget, A. Lièvre a trouvé une calcémie normale. « Le taux de la calcémie est habituellement normal. Il était cependant de 130,5 (Van Hazel et Andrews), de 130 (Ch. Lasserre et Piéchaud), de 137 (Sainton et Millot). Les deux derniers malades appartenaient du reste à un type lésionnel assez particulier : allure clinique et aspects radiographiques voisins de l'ostéite fibro-géodique. » (Ch. Lasserre.)

Les mêmes discordances règnent sur les taux du phosphore, sur la valeur des bilans calciques et phosphorés. Nous n'y insisterons pas davantage et nous pensons, avec H. Roger :

« Ces auteurs attribuent les variations de la calcémie et du bilan calcique aux variations des processus de calcification et de décalcification qui se combinent dans des proportions différentes, suivant les malades, le stade de la maladie et l'os envisagé. »

Nous croyons qu'il existe, au cours du Paget, des modifications locales du métabolisme phosphocalcique capables de se traduire par des modifications des taux du calcium et du phosphore dans les humeurs, suivant l'importance du processus pagétique et aussi suivant l'état évolutif de l'affection.

D'autres travaux mettent en évidence les troubles du métabolisme du soufre, du magnésium et des corps azotés (Locke, de Casta).

Notons également que la plupart du temps le taux du cholestérol est augmenté et que les plus forts taux coïncident avec des atteintes du système cardio-artériel très

marquées. Les résultats de la vitesse de sédimentation sont variables. De l'étude de la chronaxie, on ne retire guère de bénéfice. Les anomalies de la chronaxie n'intéresseraient que les muscles insérés sur des os déformés.

Ce que l'on peut retenir de ces considérations, c'est que le laboratoire, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peut pas donner d'indications précises, le seul fait admis par l'ensemble des auteurs demeure dans le trouble des phosphatases.

LES TROUBLES DIGESTIFS DANS LA MALADIE DE PAGET

En parcourant les observations cliniques, les articles consacrés à la maladie de Paget, nous avons été frappé de la pauvreté de la symptomatologie digestive de l'affection, alors que dans d'autres ostéopathies et en particulier dans la maladie de Recklinghausen, ceux-ci sont souvent très importants et dominent parfois le tableau clinique osseux. C'est ainsi que, dans le cas de Morelle, la malade a été envoyée à l'Hôpital pour des douleurs abdominales et épigastriques. Elle souffrait, en premier lieu, de vomissements incessants...

Dans la littérature néerlandaise, on rencontre aussi un cas analogue. « Une femme de trente-cinq ans présentait depuis deux ans des vomissements tenaces, de sorte que le poids diminuait constamment. » (I. Snapper.) Chez les deux malades on découvrit des troubles du métabolisme phosphocalcique, une décalcification légère du squelette et, à l'intervention, un adénome parathyroïdien.

Dans la même affection, A. Lièvre mentionne ces crises gastriques : « Sans aucun rapport avec l'alimentation, ces phénomènes ne se traduisent par aucun signe objectif et cèdent spontanément ».

D'une façon plus banale, on rencontre des signes d'anorexie et de constipation qui n'en retentissent pas moins sur l'état général. Plus impressionnants sont l'intolérance gastrique, les vomissements incessants et parfois même les gastrorragies.

« Il n'est pas douteux que certaines manifestations à symptomatologie de cancer ou d'ulcère gastrique, d'occlusion intestinale, de colique hépatique peuvent reconnaître pour cause un adénome parathyroïdien. » (P. Sainton, H. Simonnet, L. Brouha.)

Les troubles gastriques assez précoces (anorexie, nausées, vomissements) font partie du tableau clinique de l'ostéopétrose fluorée, maladie relativement fréquente dans certaines régions (Maroc, Argentine) où l'on consomme de l'eau ayant traversé une couche de phosphates contenant du fluorure de calcium.

Dans l'ostéose thyroïdienne, on peut rencontrer les troubles digestifs que l'on observe au cours de l'hyperthyroïdie.

En ce qui concerne la maladie de Paget, que trouvons-nous comme lésions digestives ? Pas grand chose. Quand les maxillaires sont atteints, les arcades dentaires sont épaissies, les dents en partie déchaussées et souvent expulsées.

Dans les observations cliniques, si certains appareils sont examinés avec soin (appareil cardio-vasculaire, reins, système nerveux), d'autres, au contraire, sont régulièrement oubliés, l'appareil digestif est l'un de ceux-là.

L'état des voies digestives assez bon. — Observation de L. Gaillard et Béclère. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 19 août 1901.

Les appareils digestif et respiratoire normaux. — Observation de F. Dalché et F. Gallup. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris,* 11 juin 1909.

Quand certains troubles digestifs sont mentionnés, ils sont attribués à autre chose, en particulier à l'intoxication éthylique. Dans ce cadre rentrent les quelques remarques suivantes, au sujet de pagétiques examinés par Sabrazès, et dont les observations figurent dans la thèse de R. Beaudiment :

Observation I. — « Du côté de l'appareil digestif, cet homme a eu, autrefois, un peu de dévoiement et des poussées de subictère. Il a fait des cures à Vichy. Le foie déborde un peu l'arc costal. La bouche est en mauvais état; la denture remplacée par une collection de chicots et de dents cariées. »

Observation II. — Malade qui, « jusqu'à dix-huit ans, eut à purger de nombreuses crises d'entérite grave et depuis, d'ailleurs, tout son appareil digestif semble perturbé, car il se plaint de douleurs fréquentes dans le ventre, de gargouillements, de fermentations, de diarrhée, de mauvaises digestions se traduisant par des lourdeurs d'estomac, des éructations et même des nausées ». Dans la suite de l'observation, on revient sur ces troubles intestinaux qui s'accompagnaient de grandes altérations du squelette, mais on ne donne pas d'autres précisions, et en particulier il n'est pas fait mention d'examens radiologiques du tube digestif.

Observation III. — « Cette femme, douée d'un bon appétit, atteinte de pyorrhée alvéolo-dentaire, d'une certaine dureté de l'oreille droite, n'est pas constipée et a une santé générale assez bonne. »

Observation V. — « Du côté de l'appareil digestif, nous ne relevons rien de marquant. »

Mêmes remarques pour les observations VI, VII, et dans la huitième il s'agissait vraisemblablement d'un petit éthylique. On trouvait chez ce malade, qui se plaignait de coliques intestinales, un gros foie et du subictère, il avait d'ailleurs fait plusieurs cures à Vichy.

Dans les protocoles d'autopsies, il n'est pas davantage fait état de lésions digestives, à l'exception toutefois d'un malade d'Achard, dont l'observation figure dans la thèse d'A. Palm-

GREN : « L'estomac a des parois épaissies. Vers le milieu de la petite courbure se trouve une masse molle, encéphaloïde, réniforme, longue de 3 centimètres sur 1,5 centimètre de large et non ulcérée ». Malheureusement, aucun renseignement complémentaire relatif à l'histopathologie de l'organe et de la néoformation n'est fourni.

Et si nous envisageons les statistiques fournies par quelques auteurs, nous constatons qu'il n'est pas mentionné de troubles digestifs. En 1931, Ch. LASSERRE, qui estimait à quatre cents le nombre des observations de pagétiques, n'en parle pas, de même que A. B. GUTMAN et HAIG KASABACH qui, en 1936, analysaient cent seize cas sans faire état de troubles digestifs.

Il nous semblerait juste de signaler dans le diagnostic différentiel la fréquence des troubles digestifs au cours de l'ostéose parathyroïdienne, leur rareté, au contraire, dans la maladie de PAGET.

Dans nos deux observations, les ressemblances sont grandes; chez les deux, il s'agit d'hommes qui ont dépassé la quarantaine, âge à partir duquel on rencontre les maladies de PAGET; chez toutes les deux les troubles dyspeptiques ont été à l'origine d'un examen radiologique gastrique et de la découverte des lésions squelettiques. Cliniquement, biologiquement et radiologiquement, ces deux observations sont superposables.

Il peut paraître surprenant de s'arrêter à une association PAGET-troubles gastriques (ulcus probable dans les deux cas), et ne voir là que la simple coïncidence de deux phénomènes morbides différents. Cette hypothèse nous paraît une position peu scientifique, même si elle était vraie. Ici on mesure l'utilité de la méthode statistique qui permettrait d'estimer la situation approximative ou probable du malade atteint de maladie de PAGET, dans le groupe des ulcéreux gastriques par exemple.

« De tels problèmes, qui d'ailleurs sont implicitement liés au problème inverse : généralisation à un ensemble des

résultats fournis par un groupe extrait de cet ensemble, soulèvent quelques difficultés et exigent qu'on fasse appel à un outil complémentaire : la théorie mathématique des probabilités qui s'introduira nécessairement dans l'interprétation d'une distribution. » (M. E. Morice.)

Autrement dit, combien y a-t-il de chances qu'un pagétique fasse un ulcus gastrique ? En l'absence de données statistiques, nous allons essayer de préciser notre position. Et, tout d'abord, nous pensons, dans les deux cas observés, à l'antériorité de la maladie de Paget sur la lésion gastrique. La maladie de Paget a un début insidieux, elle est lente à s'installer et ne s'extériorise que très tard par des déformations du squelette, par des douleurs ou par un accident évolutif, une fracture pathologique par exemple.

Au contraire, la lésion gastrique ulcéreuse, même à son début, est moins muette, de sorte que nous pensons qu'elle est postérieure, dans son développement, à la maladie de Paget, et intimement liée à elle dans sa production. On retrouve des pathogénies communes aux deux affections : vasculaires, nerveuses, infectieuses, endocriniennes, carentielles, etc., etc.

Actuellement, à la suite des travaux de R. Leriche, de Policart et Hermann, on tend à considérer bon nombre d'affections osseuses comme la conséquence de troubles vasculaires, citons le syndrome de Klippel - Trenaunay (nœvus variqueux ostéo-hypertrophique) et un syndrome voisin : l'hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber.

Les lésions d'artério-sclérose, si fréquentes dans la maladie de Paget, seraient la cause et non la conséquence de la maladie. « Toute reprise du calcium au niveau du squelette semble impliquer une augmentation de la circulation osseuse. » (Mandel.)

L'élévation de la température locale, signalée dès 1905 par Jacquet, n'est probablement que le témoin du travail de remaniement osseux qui se fait en profondeur. Mais pour aussi séduisante que soit la pathogénie vasculaire de la

maladie de Paget, la pathogénie vasculaire de l'ulcus ne mérite pas d'être retenue.

D'autres auteurs, comparant les lésions pagétiques avec les troubles osseux du tabès et de la syringomyélie, se demandent si les centres trophiques cérébro-médullaires « ne pourraient pas être mis en cause à l'origine de la maladie osseuse de Paget, comme ils l'ont été à propos des troubles trophiques du tabès » (M. Bascouret et J. Decourt).

Des lésions des centres nerveux ont été rencontrées chez les pagétiques : sclérose des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux, directs et croisés, des faisceaux cérébelleux directs; cavité médullaire identique à celle d'une syringomyélie; sclérose du tractus intermédio-latéral; infiltration des ganglions rachidiens par de petites cellules rondes.

De même, certains éléments nerveux irrités peuvent déterminer des ulcérations digestives; de tels faits ont été observés à la suite d'interventions sur les centres nerveux, et expérimentalement on peut faire apparaître des lésions digestives en excitant le pneumogastrique ou le splanchnique. On connaît les expériences de J. Reilly qui, injectant autour du nerf splanchnique des toxines microbiennes, obtient des ulcérations identiques à celles que l'on trouve chez les typhiques. « Mais ces faits n'ont rien de commun avec l'ulcère, qui ne paraît nullement devoir être considéré comme une trophonévrose. » (P. Savy.)

Cependant, on ne peut manquer d'être frappé par la coexistence des lésions vertébrales pagétiques et des lésions gastriques. Dans la thèse que J.-L. Moreau a consacrée à l'ulcus gastro-duodénal, où sont soigneusement passés en revue les antécédents et les affections associées dans cent quatre-vingts cas, on trouve, dans un court chapitre réservé aux « ulcères et rhumatismes vertébraux », quelques remarques au sujet de cette coexistence. Dans trois cas d'ulcus gastrique, fut observé un rhumatisme vertébral, d'ailleurs latent et découvert à la radiographie. L'auteur se pose la

question du facteur trophique des arthroses. « Celles-ci sont peut-être dues à des perturbations vaso-motrices, se rapprochant ainsi des arthropathies nerveuses, ou bien on peut se demander, avec Alajouanine, si le sympathique ne jouerait pas un rôle dans ces perturbations neuro-trophiques. En effet, agissant dans un territoire métamérique, où se trouve l'estomac et le rachis, on peut supposer qu'il est à la fois responsable de la lésion ostéo-articulaire vertébrale et de l'ulcus gastrique. » Par analogie, on peut se demander si les localisations vertébrales d'une maladie de Paget n'agiraient pas dans le même sens.

« A côté de cette maladie ulcéreuse autonome, sans antécédents ni affections associées paraissant en rapport avec elle, nous croyons qu'il existe un ulcère-syndrome relevant d'étiologies diverses que nous avons observées chez 48 % de nos ulcéreux.

« Cette forme particulière s'observe chez des sujets ayant présenté ou présentant actuellement des affections digestives telles que gastrite, gastro-duodénite, duodénum mobile initial, appendicite chronique, colite, cholécystopathies, insuffisance hépatique ou petite hernie douloureuse de la région épigastrique. Cet ulcère-syndrome se rencontre également chez les sujets présentant ou ayant présenté des affections extra-digestives telles que : anaphylaxie, arthritisme, choc psycho-nerveux, traumatisme, etc. » (J.-L. Moreau.)

Le rôle du trouble alimentaire ne nous paraît pas primordial, mais il ne peut qu'aggraver les deux processus, aussi bien osseux que gastrique.

On sait l'importance qu'ont fait jouer certains auteurs aux régimes carencés dans l'extériorisation d'une maladie de Paget latente : B. Portnoy et J. F. Wilkinson ont remarqué la carence en vitamine C des ulcéreux. On connaît l'action remarquable de la vitamine D dans le traitement de la maladie de Paget qui, pas plus que l'ulcus gastro-duodénal, ne paraît être une affection carentielle.

Quant aux glandes endocrines, elles ont toutes eu leur période de vogue dans la pathogénie de l'ulcère, la plupart des extraits glandulaires, les hormones pures les plus variées ont été utilisées avec succès dans le traitement de l'ulcus. Mais, que peut-on retenir, en faveur de sa pathogénie, de l'effet possible d'un médicament administré dans une maladie d'évolution aussi capricieuse et qui peut régresser spontanément ?

L'origine endocrinienne de la maladie de Paget n'est pas davantage démontrée, et pourtant nombreuses sont les modifications des glandes à sécrétion interne qui ont pu être trouvées à l'autopsie ou même en cours d'intervention chez les pagétiques. La multiplication de ces faits, leur diversité, leur variabilité n'est pas en faveur d'une pathogénie endocrinienne de la maladie. Cependant, l'origine parathyroïdienne de la maladie est admise par beaucoup d'auteurs.

« Il existe néanmoins des cas cliniques troublants dans lesquels on trouve, chez le même sujet, des lésions pagétiques du crâne et des lésions du type Recklinghausen au niveau des membres. » (A. Raybaud et P. Guidoni.) Et, plus loin, les mêmes auteurs constatent : « D'ailleurs, on a publié des cas de maladie de Recklinghausen d'aspect pagétoïde ».

« Il existe, dans le groupe des ostéopathies déformantes, de tels caractères communs qu'il serait difficile d'être fixé sur leur degré d'autonomie. » (Ch. Lasserre.) C'est ce qui rend leur classification si difficile.

Après ce rapide tour d'horizon que nous avons écourté, nous n'avons pas retiré grand chose de précis, c'est que nous nous heurtons à deux gros problèmes de la pathologie, dont le mécanisme pathogène reste à démontrer; il n'est donc pas étonnant que nous éprouvions de très grosses difficultés dans notre travail unificateur.

Ce que nous croyons, c'est qu'au cours de la maladie de Paget, il y a des mobilisations de sels calciques, comme dans beaucoup d'affections osseuses qui s'accompagnent de rema-

niements osseux; du calcium est mis en liberté puis secondairement éliminé par l'organisme ou bien repris par lui et fixé à nouveau sous forme d'os néoformé ou dans des organes qui n'en contiennent peu ou pas à l'état normal; c'est ainsi que l'on voit survenir des cataractes, des otosclé-roses, des calcifications artérielles, cartilagineuses, tendineuses, des calcifications de kystes et de fibromes, etc., etc. Pourquoi, à la faveur de ces mutations calciques, n'y aurait-il pas une précipitation calcaire dans la paroi gastrique, une lithiase de l'estomac sur laquelle agirait l'acide chlorhydrique ?

Et nous en revenons à une théorie de l'ulcus gastrique soutenue aux Etats-Unis, dès 1922, par E. Palier. « Pour lui, la maladie de Cruveilhier n'est qu'une lithiase calcique de la muqueuse de l'estomac. Cette lithiase se trouve dissoute par le HCl libre présent dans l'estomac. Cette action tissulaire de l'acide entraîne une altération des parois qui prépare l'évolution ulcéreuse. L'auteur signale, dans l'urine des ulcéreux, une augmentation de l'élimination calcique, et précise que cet excès de calcium se retrouve dans le suc gastrique. » (Cité par F. Moutier et L. Camus.)

Sur ces constatations, E. Palier en conclut que l'ulcus gastrique est lié à des troubles du métabolisme calcique, ceux-ci sous la dépendance de facteurs endocriniens (parathyroïdiens), d'où sa thérapeutique par l'hormone parathyroïdienne.

Nous ne pensons pas que cette lithiase gastrique soit la cause habituelle de l'ulcus, mais qu'elle peut se produire au cours d'états où se rencontrent des mobilisations calciques, cet ulcère rentrerait dans le cadre de l'ulcus-syndrome, ainsi que nous l'avons déjà défini.

CONCLUSIONS

Il est inhabituel de rencontrer des troubles digestifs au cours de la maladie de Paget.

Nous rapportons les cas cliniques de deux malades chez lesquels furent découverts, fortuitement, des troubles osseux du type pagétique à l'occasion d'examens radiographiques gastriques, motivés par des douleurs du type ulcéreux. Les clichés en série mettent en évidence des lésions de la petite courbure de l'estomac.

La coexistence des deux affections, digestive et osseuse, est difficile à interpréter.

Simultanéité possible, ou bien, à la faveur des troubles du métabolisme phospho-calcique : lithiase calcaire de la paroi de l'estomac, action secondaire de l'acide chlorhydrique du suc gastrique sur cet élément.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
R. DUPÉRIÉ.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 Janvier 1949.
Le Recteur.
A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Bascourret (M.) et Decourt (J.). — Les poussées évolutives de la maladie osseuse de Paget. *Revue Neurologique,* t. I, n° 4, avril 1929, p. 606-621.

Beaudiment (R.). — Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. Thèse, Bordeaux, 1928-1929, n° 61, J. Bière, édit., 58 p.

Bénazet (C.). — Etude physio-pathologique de la phosphatasémie acide. Thèse, Bordeaux, 1948, Imp. Girondine, 84 p.

Creyx (M.), Lévy (J.), Vincendeau (J.), David-Chaussé (J.) et Dubreuil (J.). — Maladie de Paget et ulcus de l'estomac. Société de Médecine de Bordeaux, séance du 3 décembre 1948.

Escalier (A.). — Les hypertrophies et les hyperostéoses du crâne. Thèse, Paris, 1927, n° 320. Les édit. médicales, 168 p.

Fèvre (M.). — Ostéite déformante de Paget. Art. *Encyclopédie médico-chirurgicale. Traité os articulations.*

Grailly (R. de), Léger (H.) et Biraben (J.). — A propos d'un cas d'ostéopathie de carence présentant le type d'une maladie de Paget. Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, séance du 18 avril 1947, in *Journal de Médecine de Bordeaux,* n° 2, février 1948, p. 79-81.

Gutman (A. B.) and Haig Kasabach. — Paget's disease (osteitis deformans) analysis of 116 cases. *American Journal of the Medical Sciences,* n° 3, mars 1936, p. 361-380.

Lasserre (Ch.). — Les ostéopathies hypertrophiantes. *Rev. d'Orthopédie,* t. XVIII, n° 5, septembre 1931, p. 456-543.

Léri (A.). — Maladie osseuse de Paget. Article *Nouveau traité de Médecine,* fasc. XXII, p. 151-170. Masson, édit., Paris, 1924.

Mader (H.). — Contribution à l'étude radiologique de la maladie de Paget. Thèse, Paris, 1936, n° 1. Jouve et C^ie^, édit., 51 pages.

Mandel (E.). — La maladie de Paget et l'athérome. Contribution à l'étude de la pathogénie. Thèse, Paris 1936, n° 620. Impr. d'Appel, 75 pages.

Marx (N.). — Etude sur la technique de classifications de plusieurs maladies chez le même individu. Paris, 1948. Institut National des statistiques et études économiques.

Moreau (J.-L.). — Réflexions sur les ulcères gastro-duodénaux à propos de l'étude des antécédents et des affections associées dans 180 cas. Thèse, Bordeaux, 1942, n° 10. Bière, édit., 81 pages.

Morice (M.-E.). — La méthode statistique. *Semaine des Hôpitaux*, n° 37, 7 octobre 1946, p. 1752-1755.

Moutier (F.) et Camus (L.). — Recherches sur le traitement de l'ulcère de l'estomac par l'hormone parathyroïdienne. *Archives des Maladies de l'App. digestif*, t. XIX, n° 10, décembre 1929, p. 1236-1265.

Palier (E.). — L'étiologie endocrinienne de l'ulcère de l'estomac et son traitement par les extraits parathyroïdiens. *Bulletin médical*, n° 29, 7-10 juillet 1926, p. 821-824.

Palmgren (A.). — Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. Thèse, Paris, 1927. A. Legrand, édit., 102 pages.

Portnoy (B.) et Wilkinson (J. F.). — Carence en vitamine C dans les ulcères gastro-duodénaux et hématémèses. *British Medical Journal*, 12 mars 1938.

Raybaud (A.) et Guidoni (P.). — A propos d'un cas de maladie de Paget à forme localisée avec otosclérose et cataracte, ostéose parathyroïdienne ? *Marseille Médical*, n° 3, 25 janvier 1938, p. 85-90.

Roger (H.). — La maladie osseuse de Paget. *Marseille Médical*, n° 15, 25 mai 1937, p. 593-644.

Rollin (G.). — Essai de classification radiologique des dystrophies osseuses. Thèse, Paris, 1938. Expansion scientifique française, édit.

Saidman (I.). — Maladies de la colonne vertébrale. Diagnostic et traitement. G. Doin et C^ie^, édit., Paris, 1948.

Sainton (P.), Simonnet (H.) et Brouha (L.). — Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale. II[e] édition. Masson et C[ie], édit., Paris, 1942.

Sèze (S. de) et Durand (Cl.). — Maladie de Paget et carence calcique. Douleurs pagétiques et décalcification douloureuse par carence alimentaire. *Revue du Rhumatisme,* n° 9, septembre 1945, p. 193-217.

Snapper (I.). — Rapports entre parathyroïdes et squelette. Congrès français de Médecine, Paris, 1936. Masson, édit.

Snapper (I.). — Maladies osseuses. Masson, édit., Paris, 1938.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, 3, place de la Victoire